Herrn Geh. M. R. Prof. Dr. Schroeder … v. U.

(Separat-Abzug aus dem Bericht
Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. 1884.)

# Zum Sehnervenfaserverlauf.

Von

**Uhthoff.**

M. H. Ich hatte im vorigen Jahre Gelegenheit, Ihnen über ophthalmoskopische Untersuchungen bei Geisteskranken, welche ich mit Moeli zusammen nach dem Material der Berliner Charité (Geh. R. Westphal) vorgenommen, zu berichten. Diese Untersuchungen sind inzwischen continuirlich fortgesetzt, so dass die Zahl der untersuchten Kranken schon über 2000 beträgt. Die schon damals gefundenen Thatsachen sind auch durch diese weiteren Untersuchungen bestätigt, vielleicht dass die Procentzahlen etwas anders ausfallen, ich übersehe das zur Zeit nicht ganz, da ich genaue Zusammenstellungen noch nicht vorgenommen habe. Eine Reihe der untersuchten Fälle kam naturgemäss im Laufe der Zeit zur Section, und mit grosser Liberalität wurde mir das anatomische Material, soweit es die Augen anging, zur Untersuchung überlassen. Es liegt nun nicht in meiner Absicht, Ihnen etwa einen Gesammtbericht über die bisherigen anatomischen Untersuchungen zu geben, sondern ich möchte mir nur erlauben, Ihnen über einige Fälle etwas eingehender zu berichten, die mir ein weitergehendes Interesse, namentlich in Bezug auf den Sehnervenfaserverlauf, zu haben scheinen.

Der erste dieser Patienten, Karl Hoepfner, 43 Jahre alt, ein Tabes-Kranker, starb am 10. Februar 1883. Schon vier Jahre zuvor hatte ich Gelegenheit, den Patienten auf der Nervenabtheilung der Charité mit den ausgesprochensten Symptomen der Tabes zu sehen (Ataxie, Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten, später auch der



und der Wirbeltiere. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1856. p. 1—122.

oberen, Gürtelgefühl, Blasenbeschwerden, Fehlen der Sehnenreflexe, reflectorische Pupillenstarre u. s. w.). Schon damals bei der ersten Untersuchung war Patient über einen eigenthümlichen Gesichtsfelddefect orientirt, der vom Fixirpunkt sich nach innen-oben erstreckte, und behauptete Patient, derselbe bestehe schon seit Jahren unverändert in derselben Weise. Ophthalmoskopisch konnte man auf dem rechten Auge eine scharf abgegrenzte atrophische Verfärbung des äusseren-unteren Quadranten der Papille constatiren. Man musste sich von vornherein sagen, dass ein solcher Fall, falls er zur Section käme, ein hohes Interesse habe für den Sehnervenfaserverlauf im Opticus-Stamme, und so liess ich es mir denn angelegen sein, den Fall dauernd im Auge zu behalten. Patient siedelte später nach dem städtischen Krankenhause Moabit über, und hier hatte ich die Gelegenheit, genaue perimetrische Gesichtsfeldaufnahmen vorzunehmen und dieselben wiederholt zu controlliren. Sehschärfe bd. = 1. Aus den Gesichtsfeldzeichnungen ersehen Sie, m. H., dass das Gesichtsfeld des linken Auges ganz normal ist, dass dagegen das des rechten einen quadrantenförmigen Defect nach innen-oben zeigt, der fast bis an den Fixirpunkt heranreicht, nach innen überragt dieser Defect nach unten hin etwas die Horizontale, nach oben etwas die Verticale und reicht ein Wenig in die äussere Gesichtsfeldhälfte hinein. Das sonstige Verhalten des Gesichtsfeldes ist völlig normal, es ist keine Undeutlichkeitszone zwischen Defect und dem functionirenden Theil nachweisbar. Ophthalmoskopisch nun entsprach diesem quadrantenförmigen Gesichtsfelddefect eine quadrantenförmige atrophische Verfärbung der Papille nach unten aussen, wobei ich noch besonders auf die fast völlige Congruenz von ophthalmoskopischem Bilde und Gesichtsfelddefect aufmerksam machen möchte. Ich habe versucht, das Augenspiegelbild hier auf der Tafel mit den schematischen Figuren über den Faserverlauf wiederzugeben. Sie sehen, dass auch hier die verticale Grenzlinie des atrophisch verfärbten Sectors etwas über die Mittellinie nach innen reicht, während — und hier liegt eine kleine Incongruenz zwischen

Gesichtsfelddefect und ophthalmoskopischem Bilde — in der horizontalen die Grenzlinie des atrophisch verfärbten Sectors etwas unter der Horizontalen verläuft. Dieser Augenbefund blieb bei dem Patienten bis zu seinem Tode unverändert, nur die letzten Wochen war eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht mehr ausführbar, da Patient Keratitis neuroparalytica mit grossen perforirenden Geschwüren und Anaesthesie der Hornhäute bekam. Unter stetiger Zunahme der tabischen Erscheinungen ging Patient zuletzt (am 10. Februar 1883) am Decubitus zu Grunde. Der Güte des Herrn Director Dr. Guttmann danke ich die betreffenden Präparate.

Das Resultat der anatomischen Untersuchung der Sehnerven ist nun folgendes: Der linke N. opticus ist gesund, Querschnitte des rechten dagegen lassen schon be- makroskopischer Betrachtung deutlich eine scharf abgegrenzte, peripher gelegene, degenerirte Partie erkennen, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als einfach graue Degeneration herausstellt. Ich habe hier einen Querschnitt des N. opticus gezeichnet, wo man — glaube ich — hinreichend deutlich die anatomischen Eigenthümlichkeiten erkennt. Was nun die Lagerung und Form dieses atrophischen Bezirkes, der uns ja den ophthalmoskopisch atrophisch verfärbten unteren-äusseren Quadranten der Papille repräsentirt, anbetrifft, so habe ich versucht, schematisch die Verhältnisse auf dieser Tafel wiederzugeben. Ein Querschnitt des N. opticus dicht hinter dem Bulbus zeigt schon nicht mehr die genaue Quadrantenform der degenerirten Partie, wie in der Papille, sondern nach unten innen läuft sie spitz aus und ebenso etwas nach oben, sich also schon etwas der Halbmondform nähernd, während nach den Centralgefässen hin die Partie noch mit einer ziemlich rechtwinkligen Ecke vorspringt. Die äussere Grenzlinie verläuft unmittelbar unter der inneren Opticus-Scheide. Auf einem Querschnitt durch den mittleren orbitalen Theil des N. opticus hat die degenerirte Partie schon eine rein halbmondförmige Gestalt angenommen: die obere Spitze dieses Halbmondes erstreckt sich etwas über die Horizontale nach oben, die innere-untere Spitze etwas über die

Mittellinie nach innen. Die Convexitat dieses Halbmondes grenzt überall an der inneren Sehnervenscheide. In dem hinteren orbitalen Theil des N. opticus behält die degenerirte Partie im Wesentlichen dieselbe halbmondfömige Gestalt bei, schiebt sich jedoch allmählig etwas mehr nach unten. Im vorderen intracraniellen Theil des Opticus finden wir die atrophische Stelle an der Unterfläche wieder, und zwar in etwas veränderter Form. Die untere Grenze fällt so ziemlich mit dem unteren Rande des N. opticus zusammen, die obere Grenzlinie verläuft dagegen, im Gegensatz zu früher, schon leicht convex. Im hinteren intracraniellen Theil des N. opticus nimmt die degenerirte Partie mehr eine rechtwinkelige Dr ieckform an, wo die Hypothenuse von der unteren Sehnervengrenze gebildet wird, aber nicht mehr so lang ist wie im vorderen intracraniellen Theil; der leicht spitze Winkel der entarteten Partie ist nach oben gerichtet. Im vordersten Theil der rechten Chiasma-Hälfte findet man nach unten-aussen noch die degenerirte Partie in verkleinertem Maassstabe wieder, durchsetzt von gesunden Nervenfaserbündeln, von da ab jedoch weiter nach hinten, im Chiasma sowohl als im Tractus opticus, lässt sich eine Degeneration nicht mehr nachweisen. Diese letztere Thatsache, das Aufhören des Degenerationsprocesses in dem vorderen Theile des Chiasma erscheint mir auffallend.

Resümiren wir also für unseren Fall, so verlaufen die Sehnervenfasern, welche den unteren-äusseren Quadranten der Papille bilden und den inneren oberen Gesichtsfeldquadranten versorgen, im orbitalen Theil des Opticus-Stammes, anfangs an der unteren-äusseren Seite, sich allmählig mehr an die untere Seite schiebend, so dass wir im intracraniellen Theil des opticus die degenerirte Partie an der Unterseite wiederfinden. Was die Configuration des degenerirten Bündels auf dem Querschnitt anbetrifft, so geht es aus der Quadrantenform allmählig in eine halbmondförmige, sich mit der Convexität an der Peripherie des Sehnervenstammes haltend, über. Am intracraniellen Theil des Opticus tritt allmählig eine Dreieckform ein, wo die Hypothenuse wieder mit dem unteren Rande des N. opticus zusammenfällt. Das entartete Bündel

beschreibt also, unter stetiger Aenderung seiner Configuration, eine schwache Spirale, indem es von der unteren-äusseren Seite des Opticus-Stammes an die untere Seite desselben rückt. — M. H., ich glaube, dass wir durch diesen seltenen und, so viel ich weiss, einzigen Fall in der Litteratur wieder um einen Schritt weiter gekommen sind in der Kenntniss des Verlaufes der Sehnervenfasern im Opticus-Stamme.

Die beiden übrigen Fälle, deren Präparate ich Ihnen heute unterbreiten möchte, betreffen zwei Patienten mit Delirium tremens und Alkohol-Amblyopie, sowie mit dem ophthalmoskopischen Befunde einer atrophischen Abblassung der temporalen Papillenhälften. Als sichere Alkohol-Amblyopien, welche zur Section kamen, sind diese Fälle auch neu, in Bezug auf den Verlauf der papillomaculären Opticusfasern bestätigen sie die voraufgegangenen Untersuchungen von Samelsohn, Vossius, Bunge und Nettleship.

Im Ganzen kamen in der Charité bis jetzt zur ophthalmoskopischen Untersuchung unter den geisteskranken Patienten ca. 400 schwere Alkoholisten (Delirium, Epilepsie u. s. w.). Ich will heute nicht weiter auf die verschiedenen ophthalmoskopischen Befunde beim Alkoholismus näher eingehen: ich hatte vor einiger Zeit an anderer Stelle Gelegenheit, das zu thun; gestatten Sie mir nur, auf einen Befund etwas näher einzugehen, der erfahrungsgemäss mit der Intoxicationsamblyopie im engsten Zusammenhang steht. Bei den in Frage stehenden 400 Alkoholisten fand sich in ca. 70 Fällen (also etwa 17 pCt.) eine deutliche atrophische Abblassung der äusseren Papillenhälften, — dieser bekannte ophthalmoskopische Befund bei der Intoxications-Amblyopie, dessen Bedeutung Leber hauptsächlich klargelegt, und dessen pathognomonische Bedeutung wohl heutzutage von keinem Ophthalmologen mehr in Zweifel gezogen wird.

Ich hatte schon früher zu erwähnen Gelegenheit, dass es durchaus nicht immer die ganzen äusseren Papillenhälften sind, welche von dieser weisslichen Verfärbung betroffen sind, sondern häufig nur kleinere keilförmige Par-

tien dieser Hälften, welche sich gerade in der Horizontalen nach aussen erstrecken. In zweiter Linie stellte sich bei unseren Untersuchungen heraus, dass dieser ophthalmoskopische Befund sich auch häufig ohne zur Zeit vorhandene oder früher dagewesene Sehstörung bei schwerem Alkoholismus findet. Bei unseren Kranken liess sich nur in ungefähr der Hälfte der Fälle mit diesem ophthalmoskopischen Befunde eine zur Zeit bestehende oder früher vorhanden gewesene Intoxicationsamblyopie nachweisen. In der zweiten Hälfte dieser Fälle ergab weder die objective Untersuchung, noch die Anamnese etwas von Sehstörungen, ohne dass dadurch dieser ophthalmoskopische Befund, meiner Ueberzeugung nach, etwas an seiner pathologischen Bedeutung eingebüsst hätte. Ich habe, wie gesagt, die diagnostische Bedeutung dieses Augenspiegelbefundes jetzt an über 2000 Geisteskranken zu erproben Gelegenheit gehabt und fast stets handelte es sich um Alkoholismus.

Zwei der Patienten mit dem ophthalmoskopischen Befunde der ausgesprochenen atrophischen Abblassung der äusseren Papillenhälften und Intoxicationsamblyopie kamen zur Section. Der eine dieser Kranken (Scherny), ein 61jähriger Mann, war nachgewiesenermaassen seit langen Jahren dem Alkohol-Missbrauch ergeben. Wie die Anamnese und seine Schilderung der Sehstörung ergab, hatte er schon vor 14 Jahren an Intoxications-Amblyopie längere Zeit hindurch gelitten. Das Sehen hatte sich jedoch später wieder gebessert, war aber seit einer Reihe von Monaten schon wieder ganz schlecht. Die Sehschärfe beträgt zur Zeit ca. $^1/_{10}$, die Gesichtsfelder sind peripher frei, dagegen finden sich centrale Farbenskotome, welche zum Theil absolut sind. Eine perimetrische Aufnahme konnte leider der äusseren Verhältnisse wegen nicht ausgeführt werden. Ophthalmoskopisch zeigte sich, wie schon erwähnt, eine ausgesprochene, weissliche Verfärbung der äusseren Papillenhälften. Patient ging während seines Aufenthaltes im Krankenhause an Pneumonie zu Grunde, die Section (Dr. Jürgens) ergab Oedem der Meningen, käsige Pneumonie der rechten Lungenspitze und frische Pneumonie.

Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen des Collapsus.

Die Krankengeschichte des zweiten Pat. A Hinzmann, 39 Jahre alt, ist schon vor Kurzem von Moeli[1]) ausführlich publicirt worden, da sie auch sonst in jeder Hinsicht bemerkenswerth ist. Es sei hier nur das Hauptsächlichste dieser Krankengeschichte mit Moeli's eigenen Worten wiedergegeben.

„Nach wiederholtem Delirium tremens, mässige neuralgische Schmerzen in den Beinen, Schwäche der Strecker des Unterschenkels, starke Empfindlichkeit der Muskeln gegen Druck, zunehmende Lähmung mit Volumsabnahme und Veränderung der electrischen Erregbarkeit, mehrfache Blutungen an den Extremitäten, Schwellung des Zahnfleisches, hochgradige Anämie. Tod nach $3^1/_2$ Monaten. Affection beider Nervi crurales, Veränderungen des Extensor quadriceps beiderseits." Während der letzten Lebenszeit ergab die ophthalmoskopische Untersuchung auch bei diesem Patienten eine ausgesprochene Abblassung der temporalen Papillenhälften. Die Sehschärfe betrug ca. $^1/_3$ und konnte Pat. selbst Sn. $1^1/_2$ mit starken Convexgläsern noch mühsam entziffern. Die Gesichtsfelder waren peripher frei, auch gelang es zur Zeit nicht, centrale Farbenskotome (mit 1 □cm. grossen, farbigen Objecten) nachzuweisen. Dagegen ergab die Anamnese, dass Patient im Sommer 1883, also vor $^1/_2$ Jahr, eine Zeit lang an Intoxicationsamblyopie („Alles neblig, es schimmerte ihm vor dem Auge" „er konnte wohl Alles sehen, aber nichts deutlich unterscheiden" u. s. w.) gelitten, das Sehen hatte sich dann allmälig wieder gebessert, war aber auch jetzt noch schwächer als normal, auch bin ich überzeugt, dass, wenn für die Gesichtsfeldprüfung kleinere farbige Objecte verwendet worden, sicher noch centrale Farbenskotome nachweisbar gewesen wären.

Beide Fälle, m. H., ergänzen sich in Bezug auf Intoxicationsamblyopie, ophthalmoskopischen Befund und pathologisch-anatomische Veränderungen in besonders glücklicher Weise. Beide zeigen ophthalmoskopisch denselben

---

[1]) Charité-Annalen. 1884.

Befund (ausgesprochene Abblassung der temporalen Papillenhälften), aber die zur Zeit bestehende Sehstörung zeigt eine sehr verschiedene Intensität.

Der erste Patient (Scherny) hat eine hochgradig herabgesetzte Sehschärfe mit centralen Farbenskotomen, welche theilweise absolut sind; es handelt sich bei ihm um ein Recidiv der Intoxicationsamblyopie, und sind die betreffenden papillomaculären Nervenfasern in hochgradiger Weise der Degeneration verfallen. Es ist ja gewiss ziemlich selten, dass die Intoxicationsamblyopie zu theilweise absoluten centralen Gesichtsfelddefecten führt, aber es kommt eben zweifellos vor, und zu diesen hochgradigen Fällen von Intoxications - Amblyopie gehört auch unser Kranker (Scherny). Nach der oben erwähnten Anamnese, dem langjährigen excessiven Alkohol-Missbrauch u. s. w. darf meines Erachtens die Diagnose hier gar nicht anders als auf Alkohol-Amblyopie gestellt werden.

Der zweite Fall dagegen repräsentirt eine fast abgelaufene typische Alkoholamblyopie, wo das Sehen sich in den letzten Monaten wieder gebessert hat, so dass zur Zeit des Todes wenigstens keine sehr bedeutende Sehstörung vorlag. Es liefert also dieser Fall den Beweis, dass der Befund der ausgesprochenen Abblassung der temporalen Papillenhälften vorhanden sein kann, ohne dass zur Zeit eine starke Herabsetzung der Sehschärfe zu bestehen braucht, und dass trotzdem weitgehende anatomische Veränderungen vorhanden sein können. Und so habe ich auch die Ueberzeugung, dass in den Fällen von Alkoholismus, wo eine ausgesprochene atrophische Verfärbung der äusseren Papillenhälften gefunden wird, ohne wesentliche, zur Zeit bestehende, oder frühere Sehstörung, ebenfalls anatomische Veränderungen vorhanden sind. Freilich der strikte Beweis für diese Annahme ist erst noch durch Sectionen zu liefern.

Was nun die Natur der anatomischen Veränderungen in unseren Fällen anbetrifft, so müssen dieselben als partielle neuritische Sehnervenatrophie bezeichnet werden, besonders soweit sie den Sehnervenstamm selbst betreffen. Vor allem charakterisirt ist hier der Process durch die

derbe Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit theilweise sehr starker Kernvermehrung in demselben, ferner durch Neubildung von Gefässen mit z. Th. sehr verdickten Wandungen und zuletzt durch die Atrophie der Nervenfasern, die in dem ersten Fall fast völlig zerstört und verschwunden sind, daher auch hier die hochgradige Sehstörung und das z. Th. absolute centrale Skotom, während in dem zweiten Fall mit der verhältnissmässig guten Sehschärfe die Nervenfasern zwar auch sehr rareficirt sind, doch findet man hier fast überall noch in dem stark veränderten interstitiellen Bindegewebe kleine Bündel normaler Fasern, welche die anfangs überraschende Thatsache der relativ guten Sehschärfe erklären. Es steht also die Natur, die Intensität und das Stadium der anatomischen Veränderungen in unseren beiden Fällen mit den intra vitam gefundenen Sehstörungen und der Anamnese in bestem Einklang. — Ich erlaube mir, Ihnen hier verschiedene Zeichnungen von den Präparaten herumzureichen, welche, glaube ich, diese Verhältnisse leidlich illustriren. Zum Vergleich schicke ich noch eine Zeichnung von partieller Sehnervenatrophie bei progressiver Paralyse herum und bitte, auch die vorhin herumgegebene Abbildung von partieller Atrophie des Sehnerven bei Tabes noch einmal hiermit zu vergleichen. Der Unterschied in dem anatomischen Verhalten der einfachen grauen Sehnervenatrophie und dieser partiellen Atrophie in Folge von Alkohol-Amblyopie springt sofort in die Augen. Wir erkennen noch bei den Präparaten von primärer grauer Degeneration des Opticus (Paralyse und Tabes) deutlich das alte Bindegewebsgerüste mit seinem Fachwerk in seiner früheren Form, obschon die Veränderungen in dem Tabes-Fall schon lange (ca. 7 Jahre) vor dem Tode bestanden hatten. Ferner sieht man in den Maschenräumen überall ganz regelmässig die atrophische Nervensubstanz abgelagert, die Kerne liegen zwar dichter zusammen, aber doch nur innerhalb der Maschenräume, während das interstitielle Gewebe hier keine Kernvermehrung erkennen lässt. Ganz anders in den Fällen von Alkohol-Amblyopie. Hier ist das Fachwerk des Bindegewebsgerüstes in seiner früheren Form

nicht mehr zu erkennen. In dem erkrankten Terrain sehen Sie die derbe bindegewebige Wucherung, namentlich in dem einen Fall Hinzmann mit massiger Kernwucherung. Dann die Neubildung der Gefässe im Fall Scherny. Die Nervenfasern sind hier fast völlig verschwunden, man sieht nur geringe Reste atrophischer Substanz zwischen den Bindegewebsbalken (Fall 1) oder in dem ganzen erkrankten Terrain (Fall 2) überall noch kleine Gruppen gesunder Nervenfasern, ein Verhalten, was beide Fälle auf den ersten Blick von der einfach grauen Degeneration des N. opticus unterscheidet. Freilich weiter nach hinten im Chiasma und Tractus tritt mehr das Bild der einfachen Degeneration ein, jedoch bleibt in unserem Fall 1 (Scherny), wo mir die Optici bis zum Chiasma zur Verfügung standen, der neuritische Charakter der Atrophie in ganzer Ausdehnung auch am intracraniellen Opticus-Stamm gewahrt, während in Fall 2 (Hinzmann) der ausgesprochen neuritische Charakter hauptsächlich nur an den intraorbitalen Opticus-Stämmen nachweisbar ist, hier aber auch in ganzer Ausdehnung.

Vielleicht interessirt es Sie, zum Vergleich auch noch einen Querschnitt von partieller Atrophia nervi optici bei multipler Sklerose anzusehen, ich erlaube mir, eine derartige Zeichnung noch herumzugeben.

In Betreff nun der Localisation der pathologischen Veränderungen und des Verlaufes der erkrankten Nervenfasern kann ich mich erfreulicher Weise den früheren Untersuchungen von Samelsohn, Nettleship, Vossius und Bunge nur vollständig anschliessen. Ich habe es versucht, auf dieser Tafel in schematischer Weise den Faserverlauf von Fall Hinzmann zu skizziren, der sich in folgender Weise darstellt: Auf Längsschnitten durch die Papillen liegt die degenerirte Partie gerade nach aussen, von der Peripherie sich zu den Centralgefässen erstreckend. Schnittserien beweisen, dass die Gestalt des Degenerationsherdes in der Papille eine keilförmige ist. Ein Querschnitt des N. opticus dicht hinter dem Bulbus zeigt das Bündel in halbmondförmiger Anordnung mit seiner Convexität an die Peripherie angrenzend. In der Mitte des orbitalen

Theiles des N. opticus hat der Herd schon mehr eine aufrecht ovale Form angenommen und ist dem Centrum des Sehnerven näher gerückt, so dass sich eine schmale Zone normaler Nervenfasern schon zwischen den äusseren Rand des Herdes und die äussere Sehnerven-Peripherie einschiebt. Im Canalis opticus liegt der Herd schon ziemlich central, nur noch ein wenig excentrisch nach aussen, die Form ist noch leicht aufrecht oval. Im intracraniellen Theil des Opticus wird der Herd liegend oval und behauptet das Centrum, bis er kurz vor dem Chiasma sich deutlich quer in die Länge zieht und sich diagonal von aussen-oben nach innen-unten stellt. Im vordersten Theil des Chiasma finden wir die erkrankte Partie noch auf jeder Hälfte des Chiasma wieder, ohne dass eine Verbindung beider bestände. Weiter nach hinten rücken die degenerirten Herde allmählig der Mittellinie etwas näher und gleichzeitig ein wenig mehr dorsal. In der Mitte des Chiasma kann man zwischen beiden degenerirten Stellen schmale verbindende atrophische Partien erkennen. Im hinteren Chiasma-Theil besteht eine deutliche, verbindende atrophische Zone zwischen beiden Degenerationsherden, welche inzwischen ganz an die dorsale Fläche des Chiasma gerückt sind. In den Tractus optici liegen die degenerirten Partien central, sich von dort nach innen-oben erstreckend, wo die Tractus mit der Gehirnmasse in directem Zusammenhang stehen. Dies letztere Verhalten der degenerirten Partien stimmt genau mit dem Verhalten, wie es von Bunge beschrieben, überein, während Vossius im Tractus neben einer erkrankten centralen Region auch noch am unteren Rande des Tractus eine schmale atrophische Zone fand. In dem Samelsohn'schen Fall hörte die Degeneration schon in der Gegend des Canalis opticus auf, Nettleship hatte nur Papille und nächst angrenzenden orbitalen Sehnerventheil zur Verfügung.

In Bezug also auf den Verlauf der papillomaculären Opticusfasern herrscht bei allen bisherigen Untersuchungen im Wesentlichen Uebereinstimmung, und ist die Zahl der Fälle mit meinen beiden bis auf sechs angewachsen, wäh-

rend bekanntlich noch bis vor wenigen Jahren, als Samelsohn seinen Fall publicirte, kein solcher existirte.

Während unsere beiden letzten Fälle also in Betreff des Verlaufes der papillomaculären Opticusfasern die früheren Angaben bestätigen, lehrt uns unser erster Fall von Tabes (Hoepfner), wie $^1/_4$ aller Opticusfasern, welche den äusseren-unteren Netzhautquadranten versorgen, im Sehnervenstamm bis zum Chiasma verlaufen. Die Configuration und die Lage des Herdes lehrt, wie sich die Fasern des äusseren - unteren Netzhautquadranten nach aussen-unten zwischen die papillomaculären Opticusfasern und die Sehnerven-Peripherie einschieben, und wie sie im Verlauf des Opticus weiter nach hinten ihre Configuration ändern und allmählig an die Unterfläche rücken, also eine leichte spiralförmige Drehung beschreiben. Glauben Sie nun, m. H., dass es zu gewagt ist anzunehmen, die übrigen $^3/_4$ der peripheren Nervenfasern machten einen ähnlichen Verlauf durch? Ich bin eigentlich davon überzeugt, und somit würden wir im Sehnervenstamm einen leicht zusammengedrehten Strang vor uns haben, wo die peripheren Opticusfasern einen leicht spiraligen Verlauf nehmen, während das papillomaculäre Faserbündel im hinteren Theil des Opticus die Axe bildet, sich jedoch weiter nach vorn allmählig nach aussen zieht und in der Papille gerade keilförmig nach aussen liegt, die Spitze des Keils den Centralgefässen zugerichtet.

Für die Längsschnitte durch die Papillen bei den verschiedenen Patienten bin ich Herrn Collegen Siemerling zu grossem Dank verpflichtet.

---